

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

218

Année 188

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 15 mai 1889, à 1 heure

Par PANTOLÉON ISAAKIDÈS

Né à Constantinople (Turquie) le 3 février 1856

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PEPTONURIE ET DE LA PROPEPTONURIE

Président : M. DAMASCHINO, professeur.

*Juges : MM. { STRAUSS, professeur.
 { CHAUFFARD, RIBEMOND-DESSAIGNES, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

OLLIER-HENRY, LIBRAIRE-ÉDITEUR

11, 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 11, 13

1889

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

218

Année 188

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 15 mai 1889, à 1 heure

Par PANTOLÉON ISAAKIDÈS

Né à Constantinople (Turquie) le 3 février 1856

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PEPTONURIE ET DE LA PROPEPTONURIE

Président : M. DAMASCHINO, professeur.

*Juges : MM. { STRAUSS, professeur.
 { CHAUFFARD, RIBEMOND-DESSAIGNES, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

OLLIER-HENRY, LIBRAIRE-ÉDITEUR

11, 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 11, 13

1889

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DAMASCHINO.
	DIEULAFOY
	GUYON.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.	DUPLAY.
Pharmacologie.	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.	HAYEM.
Hygiène.	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveaux-nés	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale	STRAUSS.
	G. SÉE.
Clinique médicale.	POTAIN.
	JACCOUD.
	PETER.
	GRANCHER.
Maladie des enfants	BALL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	CHARCOT.
Clinique des maladies du système nerveux	RICHET.
	VERNEUIL.
Clinique chirurgicale	TRELAT.
	LE FORT.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchement	TARNIER.

Professeurs honoraires.

MM. GAVARRET, SAPPEY, HARDY et PAJOT.

Agrégés en exercice

MM. BALLE	MM. HANOT	MM. PEYROT	MM. REMY
BLANCHARD	HANRIOT	POIRIER, chef	REYNIER
BOUILLY	HUTINEL	des travaux	RIBEMONT-
BRISSAUD	JALAGUIER	anatomiques	DESSAIGNES
BRUN	JOFFROY	POUCHET	ROBIN (Albert)
BUDIN	KIRMISSON	QUENU	SCHWARTZ
CAMPENON	LANDOUZY	QUINQUAUD	SEGOND
CHAUFFARD	MAYGRIER	RAYMOND	TROISIER
DEJERINE		RECLUS	VILLEJEAN

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AVANT-PROPOS

Un cas intéressant de mal de Bright dans lequel au bout de quelque temps était apparue de la propeptonurie nous a donné l'idée d'étudier quelle pouvait être la signification clinique de ce symptôme et d'en faire le sujet de notre thèse inaugurale. Nous avons trouvé dans les recherches faites à ce sujet que la peptonurie et la propeptonurie se tenaient de si près que nous avons confondu dans une même étude ces deux phénomènes, nous appliquant surtout à montrer quels pouvaient être leur cause et leur mode d'apparition dans les maladies des reins. Mais avant de commencer ce travail, nous regardons comme un devoir de témoigner d'abord notre reconnaissance aux maîtres qui depuis notre arrivée en France n'ont cessé de nous témoigner leur bienveillance et de nous prodiguer leurs conseils.

Que M. le Dr Budin, accoucheur des hôpitaux, veuille bien recevoir ici l'expression de toute notre gratitude pour les excellentes notions dans l'art des accouchements que nous avons puisées auprès de lui.

Nous ne saurions assez remercier M. le professeur Damascino d'abord pour l'honneur qu'il veut bien nous faire en acceptant la présidence de notre thèse et pour la bonté dont il n'a cessé de faire preuve envers nous.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554027_0032

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
ET DE LA
PEPTONURIE ET DE LA PROPEPTONURIE

INTRODUCTION

L'examen des urines a toujours fourni de nombreux renseignements à la clinique, et les éléments qui s'y rencontrent, soit à l'état normal par les variations de leur quantité, soit à titre exceptionnel dans les états pathologiques, lorsqu'ils ne suffisent pas pour constituer un diagnostic, peuvent souvent mettre sur la voie de la vérité ou servir à la confirmation d'un diagnostic.

L'urine, en effet ne traduit pas seulement les altérations de l'appareil rénal lui-même, ou des différentes portions de l'appareil excréteur, mais elle est encore le témoin irrécusable des perturbations de la nutrition de l'organisme dont elle élimine les déchets.

Parmi les matières étrangères à la composition normale de l'urine une des plus fréquemment rencontrées, des plus importantes et des mieux étudiées, est sans contredit l'albumine; décelée rapidement par des réactifs nombreux

et faciles à manier, sa recherche est courante ; mais à côté de l'albumine proprement dite il existe d'autres matières albuminoïdes dont la signification est moins connue et la présence moins souvent constatée, qui cependant nous ont paru présenter un certain intérêt, nous voulons dire les peptones.

Expression ultime de la digestion stomacale, la peptone a été l'objet de nombreuses recherches, depuis le moment où Réaumur (1752), a reconnu l'action dissolvante exercée par les sucés gastriques sur les aliments jusqu'aux travaux de Mialhe et de Meissner. Notre intention n'est point ici de faire l'histoire chimique des peptones, mais il nous semble cependant indispensable de donner un aperçu des conclusions les plus récentes sur la nature de cet albuminoïde et sur les divers aspects qu'il peut présenter.

Meissner dans la transformation des albuminoïdes, distinguait trois modifications principales, la peptone, la parapeptone et la metapeptone.

La peptone elle-même se présentait sous trois états, différenciés par lui sous les noms de : peptone *a*, peptone *b*, peptone *c*.

Actuellement ces divisions ne sont plus admises par la plupart des physiologistes, et on considère généralement que les réactions différentes, indiquées par Meissner, sont dues au mélange des peptones avec diverses matières étrangères ; toutefois les recherches ultérieures de Kuhne, de Schmith-Mulheim, de Salkowski, de Herth, ont établi que l'idée de Meissner n'était pas absolument erronée, et que si les variétés de peptones ne sont pas aussi nombreuses que ce chimiste avait cru le démontrer, il n'en existe

pas moins des degrés successifs dans la transformation des albuminoïdes en albumine soluble.

Parmi ces nombreuses variétés, deux seulement ont été signalées dans l'urine : l'une qui semble analogue à la peptone α de Meissner, appelée hemi-albumose par Kuhne, propeptone par Schmidt-Muheïm, l'autre, peptone proprement dite ou albuminose.

Si (1) « dans l'état actuel de la science la meilleure définition de la peptone est encore la définition physiologique, la peptone est l'albumine devenue facilement soluble et diffusible, » de nombreux chimistes n'en ont pas moins cherché à préciser la nature exacte de cette substance. Dumas avait émis l'opinion qu'il s'agissait d'une simple hydratation des albuminoïdes. Würtz a professé, dans son cours de chimie biologique, que la peptone est un produit d'hydratation de l'albumine. Hoppe-Seyler et M. Gauthier ont exprimé la même opinion, partagée plus tard par Kossel et Henninger.

Quant à la propeptone, elle est un produit intermédiaire entre l'albumine et la peptone (2). Son existence, comme espèce chimique, niée d'abord par Herth en 1877, fut reconnue par lui en 1884. Kuhne et Chittenden ont, au contraire, considéré la peptone ou hémi-albuminose comme un mélange de quatre albuminoses ayant chacune leur réaction caractéristique, et qu'ils distinguent sous les noms de proto-albuminose, deutero-albuminose, hetero-albuminose, dysalbuminose.

1. Lecorché et Talamon. *Traité de l'albuminurie*, p. 22.

2. Lecorché et Talamon.

Quelle que soit celle des deux opinions qui représente la vérité, la propeptone, espèce chimique définie, ou mélange de diverses albuminoses présente, de même que la peptone, des réactions qui permettent de la décèler dans l'urine et qui les caractérisent.

On voit, somme toute, que tout en possédant quelques particularités chimiques différentes, la peptone et la propeptone sont bien près l'une de l'autre, que la propeptone peut être considérée comme de la peptone encore insuffisamment transformée; d'ailleurs dans le cours de ce travail nous verrons souvent ces deux substances, soit coexister, soit se remplacer l'une l'autre, sans que pour cela les causes qui provoquent leur passage dans l'urine semblent avoir varié. Il nous paraît donc au moins prématuré de vouloir faire de la peptonurie et de la propeptonurie les symptômes à signification différente; pour nous le point capital sera le passage d'une peptone quelconque dans l'urine, et nous confondrons dans une même étude la peptonurie proprement dite et la propeptonurie.

PRÉSENCE DE LA PEPTONE ET DE LA PROPEPTONE DANS L'ÉCONOMIE.

Avant de nous occuper des cas où la présence de la peptone ou de la propeptone constitue par le lieu où on la constate un symptôme morbide, voyons quels sont les points de l'économie où la nutrition étant normale, les organes étant sains de toute part, on rencontre l'albumine transformée et devenue soluble.

Si on se reporte au phénomène principal de la digestion, il devient évident que c'est au niveau du tube digestif et spécialement de l'estomac qu'on rencontre la plus grande quantité de peptones ; en effet, avant d'être absorbées par l'économie, les diverses albumines ingérées sont transformées par l'action d'un ferment spécial, la pepsine, en présence d'un acide, l'acide chlorhydrique, en de nouvelles albumines solubles, étudiées plus particulièrement par Mialhe qui les nommait albuminoses, et plus connues actuellement sous le nom de peptones. Mais arrivées à ce degré de transformation, ces substances passent-elles dans le torrent circulatoire et sont-elles utilisées telles quelles à la réparation des tissus. Les rencontre-t-on dans l'épaisseur des organes, dans l'intérieur desquels elles se sont transformées, les retrouve-t-on dans le sang de la veine-porte.

Hofmeister (1) dans une série d'expériences a examiné le sang, l'estomac, l'intestin grêle, le gros intestin, la rate et le pancréas de chiens à des moments plus ou moins éloignés de leur dernier repas. En se servant du procédé de dosage colorimétrique, il n'aurait trouvé dans le sang que des traces de peptone et parfois n'en aurait point trouvé du tout, tandis que la paroi de l'estomac et du tube intestinal en contenait deux, trois et quatre fois autant. De même les estomacs de chiens coupés en deux moitiés symétriques six à sept, douze et quinze heures après l'ingestion de viande ont présenté une teneur différente en pep-

1. Verbreitung des peptons im Thier-Körper Zeitschrift für physiologische Chemie, E VI, p. 51-68, et Verhalten des peptons zur Magenzehleimhaut. Ibid. T. VI, p. 59-74, 1882. Wassermann, p. 49.

tones pour les deux moitiés, suivant qu'on les a épuisées de suite par l'eau bouillante, ou qu'on les a soumises à cette opération après les avoir maintenues quelque temps dans un espace humide à la température de 40 degrés.

Il semblerait donc d'après ces expériences, que si normalement les peptones sont absorbées en nature par les parois du tube digestif, elles subissent à ce niveau une nouvelle transformation qui les ramènerait à l'état d'albumine. Étant donnée la relation admise entre la peptone et l'albumine, cette transformation sera due à une déshydratation. Cette déshydratation est-elle possible, l'épithélium intestinal peut-il déterminer une telle déshydratation?

A propos de l'étude de l'absorption des matières grasses par l'intestin, Perewoznikoff a vu que l'épithélium intestinal et les chylifères sont gorgés de graisses neutres chez les animaux auxquels on a pratiqué des injections de mélange de savon et de glycérine dans l'intestin. Pour que ce phénomène se produise, il faut que l'épithélium intestinal ou le tissu adénoïde de la paroi intestinale soit doué d'un pouvoir déshydratant, car nous savons que la glycérine et les acides gras s'unissent pour former les graisses en éliminant de l'eau.

D'ailleurs, des recherches assez nombreuses ont été faites directement sur la présence des peptones dans le sang de la veine-porte. Tandis que Drosdorff, en 1877, affirme avoir trouvé les peptones dans le sang de la veine-porte, Schmidt-Mulheim examinant le sang dans la veine-porte et dans la carotide d'un chien tué, une heure, une heure et demie et deux heures après son repas, n'a pas trouvé de différence dans la teneur en peptones de ces deux sangs, et

même dans un cas n'en a point rencontré du tout. Wassermann (1) considérant tous ces résultats comme entachés d'erreur par suite de l'insuffisance des procédés de séparation de l'albumine, a repris ces recherches après avoir établi par des expériences précédentes que ses moyens d'analyse lui permettaient de se débarrasser de toute trace d'albumine. Dans ces conditions il analysa le sang de deux chiens n'ayant pris aucune nourriture, l'un depuis 40 heures, l'autre depuis 25 heures et le trouva complètement exempt de peptones.

Prenant du sang de la veine-porte sur trois chiens ayant reçu de la viande cuite quatre heures, quatre heures et demie et cinq heures auparavant, il constata que l'examen de ces trois sangs ne fournissait aucune trace de réaction de biuret, que par conséquent ils étaient complètement exempts de peptones.

Dès 1867, Diakonow était arrivé à une conclusion semblable, et n'avait trouvé ce produit dans aucune des humeurs de l'économie.

Si le sang ne contient aucune trace de peptones à la suite des phénomènes de la digestion cette absence ne serait-elle pas due à une transformation de l'albuminose dans le sang lui-même? Telle est la question à laquelle peuvent répondre les expériences dans lesquelles la peptone a été injectée directement dans un vaisseau sanguin ou dans le tissu cellulaire ; voyons donc si dans les cas de cet ordre la peptone a disparu, transformée ou utilisée par le torrent circulatoire, ou si au contraire elle est rejetée de l'économie

1. Wassermann, thèse Paris, 1885, p. 54.

et éliminée dans l'urine avec les produits de désassimilation constituant une peptonurie expérimentale et passagère.

Ces expériences sont encore peu nombreuses. Noorden a injecté, chez des chiens, dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'hémi-albumose à la dose de 0,40 centigrammes à 0,60 ; dans trois cas il a déterminé de l'albuminurie, une seule fois il y avait en même temps de l'hémi-albumose dans l'urine.

Plosz et Gyergyai (1) prétendent également que l'injection intra-veineuse de peptone détermine chez le chien une peptonurie passagère. Hofmeister (2) a constaté de même, que la peptone non-seulement en injection dans les vaisseaux, mais en injection sous-cutanée chez les chiens est éliminée en majeure partie dans les vingt-quatre heures par le rein.

Si dans les trois cas de Noorden la propeptonie n'a pas été retrouvée directement dans l'urine, elle ne semble pas moins s'en être comportée comme un véritable corps étranger : en effet, ou l'albumine trouvée dans l'urine n'était due qu'à une transformation de l'hémi-albumose injectée non absorbée ayant subi une déshydratation et passant sous une nouvelle forme dans l'urine, ou, par sa présence dans le sang, elle avait déterminé au niveau du glomérule de Malpighi des altérations suffisantes pour que celui-ci perde pendant quelque temps l'intégrité de ses fonctions. Le quatrième cas nous semble encore plus probant, en effet, ce n'est plus alors seulement l'hémi-albumose qui se re-

1. *Pfluger's Archiv. J. Physiol.*, tome X, p. 536.

2. *Zeitsch. J. Physiol. Chemie*, 1881, tome V, p. 127.

trouve dans l'urine, mais par son élimination au travers du filtre rénal, déterminant pour ainsi dire un traumatisme au niveau du glomérule, elle entraîne la présence d'albumine dans les urines.

Il est vrai de dire qu'à côté de ces expériences où la peptone et la propeptone ne se sont pas comportées autrement que tous les autres albuminoïdes injectés dans la circulation, il existe quelques autres faits où les substances introduites dans le sang semblent y avoir été utilisées sans donner lieu à aucun désordre.

A la suite d'injection de peptone dans le sang, Lehmann n'a constaté aucune modification de l'urine (1); d'après Schmidt Mulheim (2) la peptone injectée dans le sang d'un animal à jeun disparaît rapidement, sans passer par l'urine, et Fick prétend avoir observé une augmentation de la quantité d'urée excrétée dans les 24 heures après semblable injection dans les veines d'un lapin. Enfin il est une opinion mixte, et d'autres expérimentateurs ont soutenu, que la peptone était dans le torrent circulatoire, reprise par les leucocytes; mais dans une certaine proportion seulement; la quantité injectée vient-elle à dépasser ce maximum possible, la peptone est laissée en liberté et éliminée par les urines.

Cependant considérant d'une part qu'à la suite d'analyses, sévèrement et consciencieusement faites sur le sang d'animaux, soit à jeun soit en pleine digestion, Wasserman n'a rencontré aucune trace de peptone dans le sang, d'autre

1. Virchows Archiv. Bd. XXX, p. 533.

2. Dubois Reymond's archiv., 1880, p. 33.

part que dans la plupart des cas les peptones injectées dans le système vasculaire d'animaux sains y a déterminé des troubles analogues à ceux produits par les matières étrangères, et qu'elles ont été en tout ou en partie retrouvées, éliminées par les urines ; il paraît logique de penser, que dans les cas de peptonurie, l'albuminose ou hēmi-albuminose éliminées ne le sont pas comme l'albumine à la suite de modifications mécaniques survenues dans la circulation ou d'une altération de l'organe chargé de sécréter l'urine, mais que le premier phénomène morbide consiste dans leur présence dans le sang, et que pour qu'elles y aient pénétré il faut ou une perturbation générale de la nutrition ou une altération d'un point quelconque du tube digestif ou enfin un centre de production anormal de ces matières albuminoïdes, à moins que la peptone, ou la propeptone n'apparaisse que secondairement et qu'elle naisse de l'albumine existante dans l'urine déjà excrétée, sous l'influence de ferments spéciaux.

Réunissant les différents cas des maladies, soit chroniques soit aiguës, qui ont pu présenter la peptonurie parmi leurs symptômes, nous chercherons à nous rendre compte par quel procédé l'albuminurie a pu être introduite dans le sang qui s'en débarrasse ainsi que des autres produits de désassimilation par l'excrétion urinaire ; mais auparavant nous indiquerons quels procédés permettent la constatation de la présence de la peptone ou de la propeptone dans le liquide urinaire.

RECHERCHE DE LA PEPTONE ET DE LA PROPEPTONE DANS
L'URINE

La grande difficulté de la recherche de la peptone est d'obtenir une urine absolument exempte de toute trace d'albumine et de mucine (1). Pour se débarrasser de ces substances plusieurs procédés ont été indiqués .

Premier procédé, Hofmeister. — On ajoute à l'urine une petite quantité d'une solution d'acétate neutre de plomb, on fait bouillir et on filtre. L'urine est en même temps décolorée et débarrassée d'albumine. Elle ne doit pas donner de troubles par l'acide acétique et le ferro-cyanure de potassium ; si un trouble se produit on recommence l'opération.

Deuxième procédé. — On prend un demi-litre d'urine qu'on additionne de 10 c.c. d'une solution concentrée d'acétate de soude. Sur ce mélange on laisse couler goutte à goutte une solution de perchlorure de fer jusqu'à ce que le liquide prenne une teinte rouge. On neutralise alors, à l'aide d'une solution alcaline jusqu'à réaction neutre ou faiblement acide ; on porte à l'ébullition et on filtre après refroidissement. Si le fer et l'alcali ont été ajoutés en proportions convenables, le liquide filtré ne contient ni fer ni albumine. Il ne doit pas se troubler par l'acide acétique et le ferro-cyanure de potassium. Du reste quelques traces de fer ne nuiraient pas à la recherche de la peptone.

1. Lecorché et Talamon, p. 78.

Dans une urine ainsi préparée, la présence de la peptone peut être décelée par un certain nombre de réactifs.

La peptone en solution aqueuse même légèrement acidifiée ne précipite pas par la chaleur, elle ne précipite pas davantage par l'acide azotique, ni par l'acide acétique et le chlorure de sodium, ni par le ferrocyanure de potassium en présence de l'acide acétique.

Si on ajoute à une solution de peptone de l'acide acétique glacial en excès et qu'on additionne cette solution acétique d'acide sulfurique concentré, on obtient une coloration bleu violet avec une légère fluorescence verte. Réaction d'Adam Kiewiez.

La réaction la plus caractéristique est la réaction du biuret. Une dilution faible de sulfate de cuivre ajoutée goutte à goutte à une solution de peptone légèrement alcalinisée par de la lessive de soude, y fait apparaître une coloration pourpre intense.

Voici le procédé employé par Wassermann (1), après expérimentation sur des mélanges déterminés de solution d'albumine et de peptone qui lui ont permis d'éliminer complètement l'albumine. Ces mélanges acidulés par l'acide acétique puis additionnés de quelques gouttes d'une solution de ferrocyanure de potassium furent abandonnés pendant dix-huit heures, puis filtrés, et les liquides clairs auxquels on ajoute encore quelques gouttes de ferrocyanure de potassium sont laissés pendant vingt-quatre heures. Au bout de ce temps on précipite le ferrocyanure par un léger excès d'acétate de cuivre, et du liquide séparé du

1. Wassermann, p. 53.

ferrocyanure de cuivre par filtration, on enlève l'excès du cuivre au moyen de l'hydrogène sulfurée, ensuite on évapore au bain-marie pour chasser l'excès de gaz sulfhydrique. Le liquide finalement neutralisé par la potasse sert à la recherche de la peptone par la réaction du biuret.

Quant à la propeptone ou hemi-albuminose sa seule réaction caractéristique est de précipiter à froid par le chlorure de sodium en excès, en présence de l'acide acétique. Si donc dans une urine non albumineuse, acidifiée par l'acide acétique, on voit par l'addition du sel marin en poudre ou de parties égales d'une solution saturée de ce sel, se produire un trouble, on peut être certain que cette urine renferme de la propeptone; il faut cependant ne pas oublier qu'une urine contenant de l'albumine peut également précipiter par le chlorure de sodium en présence de l'acide acétique; mais tandis que le précipité d'albumine persiste lorsqu'on chauffe dans les mêmes conditions, la propeptone disparaît pour réapparaître par le refroidissement.

PRÉSENCE DE LA PEPTONE OU DE LA PROPEPTONE DANS L'ORGANISME A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE. SON PASSAGE DANS L'URINE.

Peptonurie dans les affections suppuratives. — Avant d'aborder l'étude des différents cas morbides dans lesquels la peptonurie a été constatée, il convient de rechercher quels sont, d'une manière générale, les milieux pathologiques dans lesquels la peptone se rencontre.

En première ligne nous trouvons les liquides purulents. Le globule blanc même à l'état normal a été considéré comme l'agent chargé de transporter les peptones jusqu'au niveau des éléments à la réparation desquels elle servirait. Il va sans dire que cette opinion ne saurait être acceptée qu'au cas où la retransformation de la peptone ou albumine par l'action de l'épithélium ou du tissu adénoïde de l'intestin ne serait pas regardée comme vraie. En tout cas, il semble démontré que le globule blanc donne bien lieu par sa destruction à la production ou à la mise en liberté d'une certaine quantité de peptone.

Hofmeister a examiné le liquide d'une thoracentèse provenant d'une pleurésie purulente. Après avoir éliminé l'albumine, il a trouvé un liquide identique dans toutes ces réactions à l'albumine peptone. Faisant le dosage polarimétrique de la peptone dans le pus, il trouve que du liquide divisé en deux portions l'une plus dense que l'autre, la plus riche en éléments figurés, était la plus riche en peptone et dans un examen où le pus pouvait être scindé par le repos en un dépôt et en liquide limpide séreux, celui-ci ne renfermait que des traces de peptone, tandis que le dépôt en contenait des quantités considérables. D'autres séries d'expériences lui ont prouvé que la destruction des éléments figurés mettait en liberté la peptone dans le sérum : on peut donc dire *a priori* que les suppurations prolongées et abondantes donnant lieu à un centre anormal de production de peptones, celles-ci pourront être à un moment donné, reprises par le torrent circulatoire et que leur élimination au niveau du rein donnera lieu au symptôme peptonurie.

Est-ce à dire que toute suppuration devra entraîner avec elle la présence des peptones dans les urines ? Non, pour cela il faut qu'un certain nombre de conditions secondaires soient remplies : il ne faut pas seulement qu'il y ait production de peptone, il faut encore que celle-ci soit résorbée. Que le foyer purulent soit enkysté, entouré d'une coque fibreuse difficilement perméable, que les vaisseaux qui l'entourent soit oblitérés, l'absorption ne se fera pas, les peptones ne seront pas versées dans le torrent circulatoire et partant ne seront pas éliminées par les urines. Voyons maintenant si les faits cliniques répondent à l'expérimentation et à la théorie, si nous pouvons réunir un nombre de faits suffisants pour justifier le rôle du globule blanc détruit dans la production de la peptone.

Si nous prenons les résultats obtenus par Meisner et par Von Jacks sur un nombre considérable d'examens pratiqués dans des cas différents nous voyons qu'un grand nombre de cas de peptonurie répondent à des affections qui se sont accompagnées de suppurations plus ou moins considérables.

Parmi les cas cités par Meisner nous trouvons que pour :

Nombre de cas observés		Peptonurie
1	Pleurésie purulente	1
2	Pyo-pneumothorax	2
1	Pyélo-néphrite	1
2	Abscès hépatiques	1
1	« péritonéal	1
1	« rétropéritonéal	1
Isaakidès		4

1	« par congestion	1
Parmi ceux rapportés par Von Jaks		
5	Exsudat pleurétique	4
1	Kyste purulent de l'ovaire	1
5	Méningite cérébro-spinale	5
20	Suppurations phthisiques des poumons en partie conco- mittantes avec méningite tuberculeuse	20

Parmi ces cas, celui qui concerne un kyste suppuré de l'ovaire paraît surtout instructif. Il prouve en effet que la peptonurie exige pour apparaître non-seulement qu'il existe un foyer de suppuration, mais encore que la résorption puisse se faire.

OBSERVATION I

Von Jaks (Résumée par Wassermann).

Ce kyste d'une durée de plus d'un an avait été diagnostiqué par tous les signes physiques et fonctionnels que ces affections déterminent ordinairement. L'existence d'un bruit analogue à celui de la succussion hippocratique avait même fait porter le diagnostic de pneumocyste. Le volume énorme du ventre de la malade ayant subitement diminué, et l'examen des urines ayant fait constater une peptonurie qui n'existait pas avant l'affaissement du ventre, ont fait annoncer par Von Jaks la rupture du kyste dans le péritoine et le caractère purulent de son contenu ; après la

rupture il n'y avait aucune trace de pus dans les matières fécales ni dans les matières vomies. Le diagnostic porté fut vérifié par l'autopsie.

On ne saurait, dans cette observation, accuser l'état général mauvais et les perturbations de la nutrition dus au travail de suppuration d'avoir déterminé la peptonurie, et seule l'absorption de la peptone dépendant de la destruction des globules blancs saurait en être responsable puisque le phénomène peptonurie n'est apparu qu'au moment où la collection primitivement enfermée dans une cavité fermée de toute part a été mise en contact avec une surface douée d'une grande puissance d'absorption.

Dans les quatorze cas rapportés par Wassermann et concernant des suppurations d'origine osseuse le rôle du pus n'est pas moins prouvé, puisque dans la plupart d'entre eux la peptonurie a disparu, lorsque le liquide purulent a été évacué.

OBSERVATION II

Cas V de Wassermann. Nécrose du fémur droit.

Fistules.

Le nommé L..., âgé de 25 ans, entré le 5 janvier 1885 a reçu en 1874 un coup de pied de cheval qui a donné lieu à une tuméfaction au-dessus du genou droit; cette tuméfaction très douloureuse, a empêché la marche et amené la suppuration. L'abcès s'est ouvert, donnant naissance à une fistule qui a duré cinq ans et demi.

En 1875, un nouvel abcès s'est produit à la face externe de la cuisse ; il fut ouvert et un séquestre en a été retiré.

En 1884 nouvel abcès qui s'ouvre spontanément et donne issue à un séquestre.

Le 23 janvier 1885. — La cuisse est gonflée, on y voit les cicatrices des anciens abcès. Le fémur est tuméfié et on sent une fluctuation, la peau est chaude, œdématiée.

Les urines de ces jours donnent une intense réaction de biuret. Elles ne contiennent pas trace d'albumine. Le foyer de suppuration s'étend, et le 30 janvier les urines contenaient un peu d'albumine, celle-ci fut éliminée et l'urine privée d'albumine a donné une réaction de biuret très nette.

Le 1^{er} février. — L'abcès s'est ouvert spontanément, pansement à l'acide phénique. Un stylet introduit n'arrive pas sur l'os dénudé.

Le 5 février. — La suppuration est presque tarie, il y avait un bourgeonnement cicatrisant ; les urines de ce jour, exemptes d'albumine, ne donnent plus réaction de biuret.

OBSERVATION III

Cas VI de Wassermann. Ostéomyélite prolongée du fémur gauche.

Le nommé P..., âgé de 25 ans, tailleur, entré le 2 février 1885, est malade depuis 1873. L'affection a débuté à la fois à la cuisse gauche et à la jambe droite. Après

une durée de six semaines, des abcès se sont ouverts spontanément des deux côtés et ont marché vers la guérison. Depuis cette époque, il se forme des abcès tous les ans du côté droit, donnant lieu à des douleurs très violentes. En 1881, on a enlevé un séquestre par trépanation de la jambe droite, et peu de temps après, on en a enlevé un autre à la cuisse gauche. En 1882, on a opéré un grattage de la jambe droite, qui fut suivi de guérison. En 1883 et 1884, on a gratté le fémur gauche à la suite d'un abcès qui s'était produit.

Actuellement, la cuisse gauche est le siège d'une suppuration, elle porte des fistules qui permettent d'arriver avec un stylet sur des séquestres non mobiles.

Les urines de ce malade ont toujours contenu de l'albumine; après l'enlèvement de l'albumine, les urines du 4, du 5, du 7, du 9 février, ont toujours donné une réaction de biuret très nette.

OBSERVATION IV

Cas XII de Wässermann. Abcès par congestion de la fosse-iliaque droite, hydarthrose droite.

Le nommé P... J..., âgé de 21 ans, entré le 3 novembre 1884, est un sujet vigoureux, présentant des cicatrices nombreuses pouvant se rapporter à des lésions osseuses. Le père est mort de phthisie pulmonaire probablement. Une des cicatrices à l'extrémité inférieure du bras est profondément adhérente; elle est due à une opé-

ration, sans doute l'extraction d'un séquestre, une autre à l'extrémité inférieure du cubitus, semble se rattacher à l'élimination spontanée d'un autre morceau d'os nécrosé.

En octobre 1884 le malade aperçoit une tuméfaction non douloureuse de la fosse iliaque droite. Le 4 novembre, il y a un empâtement de la région au niveau de l'épine iliaque antérieure et supérieure qui s'étend vers l'hypogastre jusqu'à six centimètres au-dessus de l'arcade crurale : cet empâtement existe aussi entre la crête iliaque et la colonne dorsale. On constate une fluctuation nette de l'abdomen vers la région lombaire. L'abcès est sans doute dû à une affection osseuse de l'os coxal.

Après des badigeonnages à la teinture d'iode, on vide l'abcès le 9 décembre par l'aspirateur Potain ; on retire 250 grammes de pus séreux mal lié. Le 9 janvier 1885 nouvelle ponction donnant 300 grammes de pus. On pratique des lavages avec de l'alcool camphré, mais la suppuration continue, et par le trajet d'une ponction devenu fistuleux le pus s'écoule. Les urines le 17 janvier sont exemptes d'albumine et donnent une réaction de biuret nette.

Le 20 janvier. -- Les urines ne contiennent pas trace d'albumine et donnent une réaction de biuret net.

Entre le 22 et 25 janvier l'abcès s'est vidé, la suppuration a cessé, et les urines exemptes d'albumine ne donnent plus de réaction de biuret.

Il nous paraît donc hors de doute que la peptnourie, dans un certain nombre de cas, soit liée à l'existence d'un exsudat purulent et à sa résorption.

Peptonurie dans les maladies fébriles.

Mais ce n'est pas seulement dans les faits de cet ordre que ce symptôme a été signalé, et à côté des cas de suppuration et d'affections chroniques, nous trouvons relatés nombre de cas de peptonurie dans les maladies fébriles. Ici encore l'apparition des peptones dans l'urine semble liée le plus souvent à la résorption d'exsudats contenant une proportion plus ou moins considérable de leucocytes.

Reprenant les tableaux de Meisner et de Von Jacks, nous trouvons dans celui de Meisner que pour 7 cas de pneumonie et deux cas de bronchorrée la peptonurie n'a jamais fait défaut; les faits rapportés par Von Jacks sont encore plus nombreux : sur 29 cas de pneumonie fibrineuse, 26 fois l'urine contenait de la peptone, et sur 12 cas de rhumatisme articulaire aigu, elle en contenait 12 fois. Et la plupart du temps c'est au moment où, dans les pneumonies, apparaissent les râles crépitants de retour, dans le rhumatisme articulaire aigu, au moment où le gonflement diminue, que la peptonurie apparaît.

Gerhardt la signale dans la diphtérie, la pneumonie, la fièvre typhoïde.

Obermuller dans le choléra, la pneumonie, le typhus abdominal, la scarlatine. Plus récemment et en France Georges (1) signale plusieurs cas de peptonurie dans les affections fébriles.

1. Georges, thèse 1886, Paris.

OBSERVATION V

Von Jacks, résumée par Wassermann.

Un malade atteint de rhumatisme articulaire aigu a présenté de la peptonurie à la suite de l'administration de salicylate de soude, traitement qui a amené la disparition du gonflement et de la douleur. L'urine était exempte de peptone pendant un jour quand de nouvelles articulations ont été prises. Le malade refuse de prendre du salicylate ; on donne du benjoin qui amène une guérison accompagnée de peptonurie nouvelle pendant quelques jours. Alors il y a une nouvelle poussée de rhumatisme qui ne s'accompagne de peptonurie qu'au moment de la disparition du gonflement et de la douleur. Le malade quitte alors l'hôpital ayant de la douleur dans une articulation, mais sans gonflement et pas de peptonurie.

OBSERVATION VI

Von Jacks. Résumée par Wassermann.

Le malade atteint de pneumonie entre à l'hôpital au quatrième jour de l'affection.

L'auscultation fait entendre un râle crépitant de retour très limité. L'urine donne faiblement la réaction du biuret ; mais au fur et à mesure que la maladie marche vers la guérison, que les râles deviennent plus gros et plus abondants la réaction fournie dans les urines par la peptone, devient plus forte jusqu'au huitième jour où les râles ont presque complètement disparu et la peptonurie a cessé.

OBSERVATION VI (Thèse Georges 1886).

F... François n'a jamais eu de maladies antérieures. Il entre à l'hôpital le 8 mai, son affection avait débuté la veille par de la douleur et du gonflement de l'articulation du genou et de l'articulation tibio-tarsienne droite. A son entrée à l'hôpital les deux genoux et les deux cou-de-pieds sont atteints d'une poussée rhumatismale très-intense. Le malade se plaint de vives douleurs. Rien au cœur. T. M. 38°. 5. S. 35°, 2. 4 grammes salicylate de soude dans la journée.

9 mai. — Douleur et gonflement stationnaires, douleur au poignet avec commencement de tuméfaction. T. M. 38°, 5. S. 35°, 2.

Salicylate de soude.

Urine M. 750 c. c. Peptones.

» S. 800 » » »

La différence en plus répond à 0 gr. 40 en faveur du matin.

10 mai. — Gonflement des genoux et des cou-de-pieds diminue : douleur des poignets toujours vive. Battements du cœur toujours nets. Salicylate de soude. T. M. 38°. S. 38°, 9.

Urines M. 700 c. c. Peptones.	{	Réaction moins intense
» S. 800 » » »		Différence est plus 0 gr.
		20 pour le matin.

Du 14 au 20 mai. — La douleur va en diminuant. Le

gonflement disparaît de plus en plus. Pas de complication.

Urine du 11 mai. 600 c. c. Traces de peptones.

» » » S. 750 » » » »

Urine du 13 mai. — Pas de peptones.

OBSERVATION VII (de Georges, Scarlatine).

M... Jacques, 25 ans. Pas de maladies antérieures. Père est rhumatisant.

Entré à l'hôpital le 6 mai. La veille il a été pris de maladie avec céphalalgie intense et mal de gorge très pénible. Épistaxis abondante. A son entrée à l'hôpital il a les épaules, le tronc, le cou, couverts d'une éruption qui donne à sa peau une teinte écarlate framboisée.

L'arrière-gorge est rouge et sèche ; il a un léger engorgement sous maxillaire. La langue est couverte d'un léger enduit blanchâtre.

T. M. 38°,6. S. 39°,4. Urines non recueillies.

7 mai. — L'éruption s'est encore étendue sur le tronc. — La gorge est couverte d'exsudat pultacé. T. M. 38°,3. S. 39°,6. Urines pas analysées.

8 mai. — L'état général reste stationnaire, il y a écoulement de pus par l'oreille droite. T. M. 38°,2. S. 38°,4.

Urines M. 300 c. c. S. 450 c. c.

Peptones en quantité notable, 1 gr. en plus le matin.

9 mai. — Desquamation commence au cou. L'état général s'améliore, il y a toujours de l'otorrhée. T. 37°,8. S. 38°,2. Urine. M. 350 c. c. S. 450 c. c.

Moins de peptones que la veille, 0 gr. 40 en plus le matin.

10 mai et suivants. — Desquamation. T. M. 37°, 2. S. 37°, 8. Plus de peptones.

La peptonurie a été encore observée dans un grand nombre d'autres maladies, desquelles ne relèvent pas d'une manière directe la destruction des globules blancs ou leur abondance : d'ailleurs à côté de la peptonurie pyogène dont Hofmeister avait particulièrement prouvé l'existence, nous voyons que d'autres causes de ce symptôme ont été signalées et que Jacks et Meisner ont admis, le premier une peptonurie hémotogène, l'autre une peptonurie entérogène.

Nous verrons rapidement qu'elles sont ces différentes affections, montrant là où il nous sera possible quel est le mécanisme dont l'hypothèse semble la plus rationnelle, laissant à d'autres plus compétents le soin d'expliquer l'apparition de la peptonurie dans les cas où les différents modes de production admis jusqu'ici nous sembleront insuffisants.

Peptonurie dans les maladies chroniques non suppuratives.

Au premier rang de cette classe de maladies nous pouvons mettre les différentes altérations du tube digestif ou de ses annexes. Nous voyons la peptonurie signalée dans la dilatation de cet organe par M. Bouchard en 1884, par M. G. Sée dans le catarrhe intestinal, les ulcérations de l'intestin. Ici l'explication nous semble présenter peu de difficultés et il semble tout naturel que les peptones développées au niveau du tube digestif, trouvant un point de celui-ci ne jouissant plus de ses fonctions, fassent pour ainsi dire effraction et passent en nature dans le sang, sans avoir éprouvé la retransformation en albumine que leur fait normalement subir l'épithélium de revêtement de la

muqueuse digestive. M. le professeur Bouchard, dans une récente communication à la société clinique (1), rapportant, qu'à un malade atteint d'une affection hépatique, il a administré 30 grammes de peptones pour en rechercher le passage dans les urines, ne s'étonne pas de n'en point trouver trace ; l'intégrité de son tube digestif, dit-il, avait permis la retransformation de la peptone en albumine au niveau de cet organe.

Moins facile est l'explication de la peptonurie dans les cas d'altération du foie, et cependant la présence de cette substance est fréquente dans ces affections. Il s'attache même à ce fait une certaine valeur historique. En 1851, Frérichs signala dans l'urine l'existence d'une substance comparée par lui au produit secondaire obtenu en préparant la leucine et la tyrosine par l'action de l'acide sulfurique sur les matières albuminoïdes. Cette substance n'était autre que la peptone, et les urines sur lesquelles avait porté son examen provenaient de malades atteints d'atrophie jaune aiguë du foie.

De l'atrophie jaune aiguë du foie, nous pouvons peut-être rapprocher les cas d'empoisonnement par le phosphore, dont le retentissement est si intense sur la glande hépatique et qui s'accompagne fréquemment de peptonurie.

Sur 76 malades apyrétiques, présentant des altérations de cet organe, le professeur Bouchard rencontra 20 fois de la peptonurie.

Dans toutes ces observations, il n'existait concurremment avec la maladie de la glande hépatique aucune au-

1. *France Médicale*, mars 1884.

tre altération qui put expliquer la présence des peptones dans l'urine en dehors de l'absorption par la voie intestinale. De plus M. le professeur Bouchard, par des séries d'expériences, est arrivé à reconnaître que dans les cas d'injection des peptones par les veines mésentériques on ne trouve ni albumine, ni peptones (1). L'action du foie sur les peptones contenues dans le sang s'imposait, aussi M. Bouchard reconnut une nouvelle classe de peptonuries, les peptonuries d'origine hépatique. Il nous semble que dans cette forme, la présence de la peptone dans les urines dépend bien d'une lésion du foie, mais d'une façon secondaire seulement, puisque c'est dans un autre point de l'économie qu'il a fallu que cette albuminoïde prenne naissance ou fasse irruption dans la circulation porte.

La peptonurie ou la propeptonurie ont été observées à la suite de lésions, soit pathologiques, soit expérimentales du tégument cutané. On a rencontré, soit l'un de ces symptômes, soit les deux, alternativement à quelques jours ou même à quelques heures de distance à la suite de sycosis, d'eczéma généralisé, etc.

Leube et Grigorianz en rapportent chacun un cas ; le premier à la suite d'une urticaire, l'autre consécutif à l'érythème, provoqué par des onctions mercurielles : chez le malade de Grigorianz, l'hémi-albuminose fut remplacée au bout de quelques jours par de la peptonurie, qui persista plusieurs semaines. Les expériences de Lassar aboutissent à des résultats à peu près analogues : cet auteur a constaté après l'application des matières irritantes sur la peau

1. Roger, thèse Paris, 1886, p. 83.

des animaux préalablement épilés, l'apparition dans l'urine d'une substance albuminoïde donnant la réaction de la propeptone et précédant ordinairement l'apparition de l'albumine.

OBSERVATION VIII

Thèse Georges. Sycosis parasitaire de la face.

Trésorier François, âgé de 22 ans, entre le 1^{er} mai à l'hôpital. Constitution légèrement lymphatique. Pas de maladies antérieures. Rien de particulier indiquant une prédisposition au sycosis parasitaire dont il est affecté.

Les régions malades sont le cou, le menton, les joues, jusqu'à leur partie supérieure. On voit des tubercules volumineux de la grosseur d'un pois à celui d'une olive, souvent confluent; la plupart suppurant et donnant lieu à des décollements, comme dans la variété phlegmoneuse non parasitaire; il y a aussi des pustules produisant des croûtes même simulant l'eczéma impétigineux. Les poils sont gonflés, faciles à arracher, présentant nettement le parasite. Peu de douleurs; pas de démangeaison. Epilation facile.

Ce malade sort guéri le 14 juin après deux épilations successives, suivies de compresses imbibées de bichlorure de mercure au 1/250.

Les urines de ce malade ont été examinées les 5, 10, 11, 12, 13 et 14 mai. Dans toutes les analyses on a trouvé des peptones, mais très variables en quantité dans un même volume à des jours différents.

Il est une nouvelle catégorie de faits récemment signalés où la peptonurie est admise comme la règle et comme moyen de diagnostic d'une grande valeur : c'est la peptonurie chez les femmes enceintes en cas de mort et de macération du fœtus.

C'est à Kœttnitz (1) qu'appartiennent les premières observations et les premières recherches sur ce sujet.

L'absence de ce signe permettrait toujours d'après cet auteur d'affirmer que le fœtus est vivant. Chez une femme, par exemple, qui à la suite d'hémorrhagies abondantes craignait l'avortement, Kœttnitz a analysé l'urine à plusieurs reprises et le défaut constant des peptones lui a fourni un argument décisif en faveur de la vitalité. En effet, deux fœtus ont été expulsés vivants, prématurément il est vrai, dans le cours du sixième mois et non viables.

Voici du reste les trois faits positifs sur lesquels repose sa doctrine.

OBSERVATION IX

Mad. K..., 24 ans, parvenue au septième mois de la grossesse, éprouve de la céphalalgie et de violentes coliques le 4 décembre 1887 : frisson, vomissement, dyspnée. P. 140. T. 38°,2.

Le second jour, la fièvre cesse, mais les autres accidents persistent. Le 6 décembre amélioration notable. La quantité d'urine est de 4 litres. Densité 1027, réaction faible-

1. Kœttnitz (*Deutsche. méd. Woch.*, n° 30, 1888). *Archives de médecine*, janvier 1889.

ment acide. Le dépôt floconneux qu'on trouve au fond du vase est soluble dans l'eau et fournit avec la lessive de soude et le sulfate de cuivre la réaction du biuret ; après filtration, on ajoute de l'acide acétique et de l'acide phospho-tungstique, le précipité qui en résulte est lavé à l'aide de l'acide sulfurique dilué, puis on ajoute du carbonate de baryte et on chauffe ; l'addition de lessive de soude et de sulfate de cuivre donne une superbe coloration violette. L'urine contient donc de la peptone : elle contient aussi une faible quantité de globuline, mais pas de propeptone et pas de sucre. L'auteur diagnostique la mort du fœtus ; du reste, on ne perçoit ni battements cardiaques ni mouvements.

Cependant l'état de la malade s'améliore, les forces reviennent tandis que la peptonurie persiste.

Quatre semaines après le début des accidents, l'utérus ayant cessé d'augmenter pendant cette période, le travail s'effectue, expulsion d'un fœtus macéré.

La parturiente a des accidents tétaniques. Elle succombe. Pas d'autopsie.

OBSERVATION X

Le début de la quatrième grossesse de madame F..., 24 ans, a été marqué par des vomissements incoercibles.

Pendant le quatrième mois, hémorrhagies, diminution de volume de l'abdomen ; l'urine ne contient ni albumine, ni propeptone, ni sucre, mais une quantité notable de peptone : ce précipité fourni par l'acide phosphotungstique donne la réaction du biuret. Le fœtus est donc mort.

En effet pendant le sixième mois le fœtus est expulsé : il est macéré. On peut affirmer en l'examinant qu'il a 4 mois à peine. La parturiente guérit.

OBSERVATION XI

Mad. II..., 30 ans, enceinte pour la troisième fois. Après une grossesse normale et un avortement est atteinte dans le cours du second mois de violentes coliques. L'urine est faiblement acide : densité 1021 ; elle contient des peptones. Au bout de dix jours, à la suite d'hémorrhagies répétées, expulsion de caillots, avortement.

Chacune de ces observations semble, en effet, convaincante et la coïncidence de l'apparition des peptones dans l'urine avec la présence d'un fœtus mort macéré dans l'utérus paraît pouvoir être admise avec relation de cause à effet. Quelle sera dans ce cas l'explication la plus vraisemblable de ce phénomène ? Faut-il y voir un trouble profond de la nutrition de l'organisme maternel succédant à la mort du fœtus et éliminant des éléments destinés à être assimilés à un nouvel être et devenus inutiles ? Il faudrait pour cela que la preuve de la présence de peptones dans le sang des femmes en état de gestation fut faite, et jamais, que nous sachions, pareille démonstration n'a été établie.

Peut-être serait-il plus conforme à ce que nous savons déjà des causes pouvant amener l'existence de peptones dans le torrent circulatoire, de supposer que le produit de la grossesse, arrêté dans son développement, se comporte à la façon d'un exsudat, et que c'est à la résorption partielle

du liquide amniotique contenant en plus ou moins grande proportion des éléments désassimilés du fœtus mort, qu'est due cette classe toute spéciale de peptonurie.

Peptonurie dans la maladie de Brigh.

Ici nous abordons un chapitre des plus intéressants, mais aussi, il faut bien le dire, des plus obscurs de la peptonurie. En effet le rein semble devoir fatalement prendre une part soit active, soit pour ainsi dire de simple tolérance dans l'existence de ce symptôme ; active s'il joue un rôle dans la production même de la peptone, de simple tolérance s'il ne fait que se laisser traverser. Nous verrons cependant que si fatale qu'elle paraisse cette participation n'en est pas moins nulle parfois, et que si les autres organes urinaires peuvent être incriminés, le rein reste hors de cause dans un certain nombre de cas.

Sans être fréquente la peptonurie ou la propeptonurie dans le mal de Brigh n'est cependant pas absolument exceptionnelle. Pietri l'a rencontrée 25 fois dans des peptones, dans des néphrites, soit aiguës soit chroniques. Grégoriantz signale leur présence dans plusieurs cas analogues. Furbbringer a trouvé de l'hemi-albumose chez deux brigthiques et Von Jacks chez un, Erchwald mentionne la peptonurie dans plusieurs cas de néphrite parenchymateuse ; nous citerons plus loin cinq cas dus à Mya et enfin un cas que nous avons pu suivre. Mais quelle peut être la signification de la peptonurie dans les affections du rein, par quel mécanisme la lésion du filtre peut-elle déterminer

l'existence des peptones en dehors de leur milieu normal ? Faut-il rendre le rein responsable de la présence des peptones, faut-il au contraire accuser les peptones, se comportant dans le sang comme des corps étrangers de devenir une cause d'altération pour cet organe ; faut-il au contraire renoncer à voir entre la peptonurie et les accidents du mal de Bright, une relation de cause à effet quel que soit le sens dans lequel on renverse les facteurs ? Ne faut-il voir là qu'une simple coïncidence ou deux effets d'une même cause ? Peut-être chacune de ces explications convient-elle à des cas particuliers ; la peptonurie est non pas une maladie, mais un symptôme, et il nous semblerait aussi téméraire de vouloir restreindre sa signification à un seul ordre de cas que de considérer le vomissement par exemple comme pathognomonique d'une seule lésion de l'estomac. « La peptonurie, dit M. le Professeur Jaccoud, peut apparaître indifféremment dans toutes les maladies brightiques, elle ne présente rien de régulier avec la nature de la lésion ni même avec l'existence d'une lésion rénale ». Un seul mécanisme nous semble pouvoir être invoqué pour expliquer la peptonurie, reconnaissant le mal de Bright comme cause ; encore ne serait-ce pas l'altération du rein lui-même qui pourrait être rendue directement responsable de l'apparition des peptones dans l'urine ; en effet, nous avons vu prouver par Wassermann que la péptone n'existait point normalement dans le sang, il faudra donc d'abord que des altérations consécutives à la néphrite aient permis la pénétration des peptones dans le torrent circulatoire. C'est au niveau de la muqueuse gastro-intestinale que nous les rencontrerons surtout. Elles ont

été bien étudiées par Treitz qui sur 220 cas de mal de Brighth a trouvé les modifications suivantes :

Blennorrhée et catarrhe intestinal. . . .	60
Dysentérie croupale et ulcéreuse	19
Ramollissement de la muqueuse	12
Hémorrhagie de cause inconnue	4
Hydrorrhée (intestin rempli d'une matière liquide d'un jaune-grisâtre). . . .	80

Sur les 406 cas réunis par Roberts, il y avait 36 fois du catarrhe gastrique, 85 fois du catarrhe et des altérations folliculaires de l'intestin, 13 fois de la tuberculose intestinale. Enfin, Bamberger donna la proportion de 16 pour 100, pour les cas de dysentérie.

De plus, la dégénérescence amyloïde des artères et de la muqueuse intestinale est pour ainsi dire la règle dans certaines formes de mal de Brighth.

On voit donc, que nombreux sont les cas où la maladie du rein retentit sur le tube digestif, on comprend alors que, soit par suite d'une altération de la muqueuse intestinale devenue incapable de remplir son rôle de déshydratation, vis-à-vis des peptones, soit au niveau d'une ulcération devenue véritablement une porte ouverte, la peptone pénètre dans le torrent circulatoire : c'est là, nous le savons, le premier stade nécessaire pour qu'apparaisse la peptonurie. Cette peptonurie est-elle de cause rénale ; le mal de Brighth, en est-il responsable ? Oui et non ? Oui, en tant que la lésion qui a permis le passage de peptones en dehors de ses voies naturelles, est sous la dépendance de l'altération du rein ; non, si pour l'appe-

ler cause rénale, on exige qu'elle soit le résultat de l'action propre du rein malade, et en réalité, il semble plus logique de la faire rentrer dans le cadre de ce que Meisner a appelé la peptonurie entérogène.

Par quelque procédé que ce soit il est évident qu'ici c'est bien le rein qui a commencé, que si sa lésion n'eût pas existé, la peptonurie ne serait pas apparue. Mais est-il des cas où l'ordre des facteurs peut se renverser, où on peut supposer qu'au passage des peptones mises en liberté dans le torrent circulatoire par un mécanisme quelconque a succédé l'altération du rein ? Ici la démonstration est plus difficile et nous ne possédons pas d'observation qui établisse qu'à une peptonurie, d'abord simple, ait succédé la coexistence de l'albuminurie ou de tout autre symptôme d'une maladie rénale. Cependant si l'absence de preuves formelles ne nous permet pas d'être affirmatif, il ne semble pas impossible d'admettre la possibilité de faits de cet ordre. Nous savons en effet que l'introduction dans le sang de matériaux étrangers et leur élimination par le rein, ne se fait pas sans retentissement sur cet organe. Toutes les diarrhées un peu considérables, toutes les affections surtout aiguës de l'intestin, s'accompagnent d'albuminurie, et si dans ces différents cas on peut invoquer les troubles circulatoires pour expliquer le passage de l'albumine dans les urines, il n'est pas inadmissible non plus qu'à la suite d'une modification considérable du tube intestinal les produits mal élaborés d'une digestion incomplète passant dans le sang, déterminent par leur présence un véritable traumatisme glomérulaire auquel succède l'albuminurie. Les injections intra-veineuses d'hemi-albumose, pratiquées par

Noorden, et dont nous avons déjà parlé, viennent encore à l'appui de cette manière de voir ; tous les animaux en expérience présentèrent de l'albumine dans leurs urines à la suite de ces injections ; ici des troubles de pression vasculaire ne sauraient être mis en cause et si l'action temporaire de la propeptone a déterminé une albuminurie également temporaire, il est vrai, ne semble-t-il pas logique qu'une élimination continuelle de cette substance ou d'une substance qui en est aussi rapprochée que la peptone, succède non plus seulement un trouble fonctionnel passager, mais une altération permanente. On peut encore rapprocher de ces faits les résultats des expériences entreprises par M. Lecorché et Talamon. Injectant soit à des lapins soit à des chiens d'une façon prolongée de l'œuf-albumine ils virent survenir rapidement l'albuminurie et trouvèrent à l'autopsie des animaux ainsi traités des lésions plus ou moins généralisées du rein.

Mais si nous reprenons les différentes maladies que nous avons vu s'accompagner de peptonurie, combien n'en trouvons-nous pas qui puissent également être la cause d'une altération de l'appareil rénal et déterminer de l'albuminurie.

Nous avons vu que, règle générale, les longues suppurations osseuses s'accompagnaient d'élimination de peptone dans les urines. Or dans les mêmes conditions l'albuminurie est loin d'être rare, surtout lorsque la suppuration se prolonge assez longtemps : l'une des observations, que nous avons empruntées à Wassermann nous donne un exemple de ce fait, et nous montre une albuminurie abondante accompagnant la peptonurie.

La fréquence de l'albuminurie dans la tuberculose pulmonaire chronique est encore plus considérable, et nous rapportant aux mêmes statistiques, de Lecorché et Talamon nous trouvons que dans l'urine de 97 tuberculeux, ils ont rencontré 45 fois de l'albumine.

Le rhumatisme articulaire aigu, la pneumonie, la fièvre typhoïde, s'accompagnent également fréquemment de ce même symptôme, et il est à peine nécessaire d'indiquer, tant elle est connue, la fréquence des lésions rénales, soit aiguës, soit chroniques, dans l'érysipèle et la scarlatine : toutes maladies, nous l'avons vu, pouvant donner lieu à de la peptonurie.

Si M. le Professeur Bouchard a pu, en raison de la concomitance fréquente de l'apparition des peptones dans l'urine et des affections du foie, créer une peptonurie hépatique, les cas d'albuminurie pouvant se rattacher à des altérations du même organe sont encore plus nombreux.

« J'ai si souvent vu, dit Murchison, l'albuminurie associée avec des troubles hépatiques, disparaître complètement et d'une façon permanente, lorsque ces derniers ont été dissipés, que je ne puis guère douter du rôle que joue le foie comme cause d'albuminurie » ; qu'il existe de l'ictère ou non cette complication est également fréquente, et dans les cas où l'affection hépatique va jusqu'à la destruction presque complète de l'organe, dans l'atrophie jaune aiguë, c'est le plus souvent autant par le rein que par le foie que meurent les malades.

Nous avons vu également que dans un certain nombre de cas, les affections de la peau, soit parasitaires, soit sous l'influence d'excitations médicamenteuses, s'accompagnaient

d'albuminurie ; ici encore nous voyons les observations au moins aussi nombreuses d'albuminurie et même de mal de Brighth confirmé, s'étant développées dans les mêmes conditions.

Il est inutile d'insister plus longuement sur le grand nombre d'états morbides qui peuvent donner lieu également aux deux symptômes, peptonurie et albuminurie et même installer de toutes pièces une affection permanente du rein. — Faudra-t-il dans tous ces cas admettre que la maladie primitive n'a déterminé la peptonurie que par les lésions produites sur le rein, n'est-il pas plus logique au contraire, étant donnés surtout ce que nous savons déjà des conditions nécessaires pour que les peptones puisse être éliminées, de mettre le rein complètement hors de cause comme moyen actif et de le considérer comme ayant, lui aussi, subi les atteintes de l'affection principale.

Il semble donc résulter de tout ceci que chaque fois qu'à une manifestation quelconque du mal de Brighth viendra se surajouter la présence de la peptone, il faudra songer immédiatement à une cause dominante et déterminant l'affection du rein, ou admettre que la néphrite s'est compliquée d'une altération gastro-intestinale. Telle est l'opinion du Professeur Lépine qui pense que lorsque la peptonurie existe, elle indique un état dyscrasique méritant de fixer l'attention ; telle est en effet la seule explication plausible, à condition cependant qu'il soit prouvé que la peptone trouvée dans l'urine ait été éliminée par le rein sous forme de peptone, et qu'elle n'est pas le résultat de la transformation d'une autre substance, transformation

opérée entre le moment où l'urine était élaborée par le rein, et celui où elle a été émise ou même examinée.

Il nous reste donc à examiner si dans un nombre de cas qui peut-être est plus considérable qu'on le croit, le mal de Bright ne donnant lieu en réalité au niveau du rein qu'à l'élimination d'albumine, semble par l'excrétion d'une urine contenant des peptones revêtir une forme spéciale, tandis qu'en réalité il ne s'écarte en rien du type vulgaire et que la peptonurie n'est en quelque sorte qu'une manière d'être de l'albuminurie.

C'est surtout dans les cas où la peptone et l'albumine se trouvent associées dans une même urine ou se substituent continuellement l'une à l'autre, que cette hypothèse, si elle vient à être prouvée, trouvera son application.

Sénator croyait dans ces conditions à la sécrétion simultanée de la peptone et de l'albumine, ce qui pouvait bien avoir lieu dans quelques cas tel que celui de Noorden où après l'injection d'hémi-albumose dans les veines, cette substance fut retrouvée associée à l'albumine dans l'urine de l'animal en expérience; mais cette hypothèse est évidemment hors de place lorsqu'il suffit pour faire disparaître la peptonurie de modifier les conditions de l'acidité de l'urine.

Fenomenow, en 1884, fit connaître le premier la transformation possible de l'albumine en peptone dans le réservoir urinaire à la surface de la vessie quand les urines albumineuses sont acides et contiennent des cellules épithéliales à l'état de desquamation, des leucocytes et des hématies, mais d'après cet auteur, l'acidité de l'urine est

nécessaire pour que cet acte chimique s'accomplisse, et si elle cesse d'être acide, la sécrétion de la peptone ne se fait plus.

Pacanowski, en 1885, a vu aussi que l'urine albumineuse acide se charge de peptone, mais que si elle devient ammoniacale, la quantité de peptone qu'on y trouve diminue singulièrement.

Depuis les récentes recherches de Grützner, de Sahli, de Leo, et les recherches plus récentes encore de Gehrig, de Mya et Belfanti, la question a fait un pas de plus, et l'on ne saurait plus mettre en doute « la présence normale dans l'urine des ferments digestifs (1). »

Ces ferments ne sont pas en si petite quantité que le disait Brucken, qui cherchait la pepsine en l'extrayant de plusieurs litres d'urine, mais on les trouve au contraire en proportion notable en cherchant à l'extraire de 200 gr. d'urine.

« Si, en effet, » dit Mya, « dans 200 grammes d'urine émise dans des conditions déterminées et propices au passage des ferments digestifs on en fait la recherche, il est possible d'extraire des ferments peptonifiants, soit dans une solution acide, soit dans une solution alcaline, et en une proportion telle qu'on peut faire digérer rapidement un gramme et plus de fibrine. » On voit ici que si Mya est d'accord sur la possibilité de l'apparition de peptones fabriquées au niveau du réservoir urinaire, de même que Fenomenow et Pacanowski, ils ne s'entendent pas exacte-

1. Mya. *Gazette delle Chimiche de Torino*, 1886, 1^{er} septembre, n° 17.

ment sur les conditions nécessaires à cette transformation de l'albumine, les uns regardant comme nécessaire la présence d'éléments cellulaires en désagrégation et l'acidité d'urine; l'auteur italien, au contraire, tenant pour normale la présence des ferments digestifs dans l'urine, et n'attachant point d'importance à l'acidité ou à l'alcalinité du liquide.

« Ainsi donc, ajoute Mya, la théorie admise par Doehmann à savoir que les traces de peptone signalées par Brucke peuvent par elles seules donner l'explication de la présence des peptones dans une urine déjà albumineuse, a pris, depuis les récentes découvertes, un plus grand degré de probabilité. »

Considérant qu'une théorie n'avait aucune valeur par elle-même si elle ne s'appuyait pas sur des faits, Mya et Belfanti ont cherché à confirmer leur dire par un certain nombre d'observations dans lesquelles ils ont mis en lumière à la fois, et la présence des ferments urinaires et la genèse de la peptonurie.

Nous transcrivons les deux cas qu'ils ont publiés et les méthodes employées par eux.

Urine de X..., émise les 27 et 28 juin 1886, quantité 3020 c.c., traitée :

1° Par l'acide acétique et le ferro-cyanure de potassium ou le nitro-prussiate de soude (précipité abondant).

2° Saturation avec le sulfate de magnésie au titre de 30°, peu de précipité.

3° L'acide acétique à froid ne donne ni précipité ni trouble.

4° Saturation à froid avec chlorure de sodium et acidifi-

cation avec quelques gouttes d'acide acétique bouillant, précipité médiocrement abondant.

5° Le liquide précédent filtré à chaud est mis à refroidir et concentré, résultat négatif.

6° Traitement de l'urine par la méthode de Hofmeister pour la recherche des peptones, résultat négatif.

En déterminant la quantité des matières albuminoïdes contenues dans cette urine, on trouve de la serine, 6 grammes pour 1000 et des traces d'albumine.

L'urine de ce même individu contenait en outre une quantité notable d'un ferment analogue par son action à la pepsine.

Ayant reconnu que l'urine analysée aussitôt après son émission ne montre que des traces peu abondantes de peptones, Mya et Belfanti ajoutent à 300 grammes d'urine placée dans un récipient 20 c.c. de solution saturée de borate de soude pour empêcher la putréfaction.

Dans ces conditions l'urine conserve toutes ses propriétés et le borate de soude n'agit que comme antiseptique.

Le mélange d'urine et de borate de soude est placé dans une étuve d'Arsonval à 37 ou 40 degrés centigrades pendant 4 heures; en les examinant au bout de ce temps par la méthode d'Hofmeister pour la recherche de la peptone on obtient une réaction très nette. « J'ai cherché dans ce cas, ajoute Mya, si la conservation plus longue de cette urine dans un milieu favorable n'augmente pas les peptones. — La réalité de ce fait me conduit à affirmer que dans ces cas la peptonurie est due à l'action sur l'urine au repos d'un ferment spécial qui s'y trouve contenu.

Voici le second cas :

Urine de X..., atrophie rénale sous la dépendance d'une artério-sclérose généralisée : ayant recherché par les méthodes déjà décrites l'albumine, on trouve que cette urine contient de la serine-albumine au titre de 3 pour 1000.

En second lieu cette urine contient également le ferment peptonifiant : ces urines traitées comme les précédentes donnent la réaction propre à la peptone. — Mya recherche également si cette transformation de l'albumine en peptone pouvait s'opérer au niveau du réservoir urinaire, à condition que l'urine fut albumineuse et contint le ferment pepsique nécessaire ; si la stagnation dans la vessie pouvait remplacer l'action de l'étuve.

Dans l'urine d'un malade ayant retenu ses urines pendant aussi longtemps qu'il lui avait été possible, 6 heures, le liquide qui au premier aspect semblait normal, présentait après filtration des réactions fort nettes.

Des recherches analogues suivies de résultats en tout semblables purent être répétées à propos de cinq malades tous atteints de mal de Brighth. Mais toutes les affections s'accompagnant d'albuminurie ne sont pas susceptibles de présenter cette même particularité ; et Mya traitant de la même manière des urines provenant des malades atteints, d'iléo-typhus, d'érysipèle de la face, de pneumonie infectieuse, ne put démontrer l'existence d'une peptonurie semblable.

Dans certains cas de pneumonie cependant il trouva de la peptone dans l'urine, mais aucune trace du ferment spécial qu'il avait observé chez les brigthiques. Nous avons vu déjà que cette peptonurie des pneumoniques pouvait se rattacher à la résorption de l'exsudat et cette constatation

faite et signalée par l'auteur même qui s'est le plus occupé de la peptonurie qu'il a nommée urogène, montre bien que si certaines observations de peptonurie trouvent là leur explication, il ne faudrait pas généraliser et ne considérer la peptonurie que comme une albuminurie dissimulée et sans aucune autre signification propre.

Peut-être pourrait-on rapprocher de ces cas et surtout de ceux de Fenomenow celui qu'observa Fueter Sknell chez une dame de 38 ans qui avait été prise brusquement de violentes douleurs dans les reins et dans le dos avec sensation de constriction épigastrique. L'urine était trouble, acide, d'une densité de 1032; elle laissait déposer des cristaux d'acide urique, des globules rouges et des cellules épithéliales sans cylindres. L'urine fortement albumineuse contenait en même temps de la propeptone qui disparut bientôt pour ne laisser persister qu'une albuminurie qui fut d'ailleurs elle-même de courte durée.

Enfin voici une observation qu'il nous a été donné de suivre dans le service de M. le Professeur Damaschino et que nous croyons pouvoir considérer comme un exemple de propeptonurie urogène.

OBSERVATION XII

*Communiquée par M. Thérèse, interne des hôpitaux, et
M. Girard, interne en pharmacie.*

E... Jean, 50 ans, cocher. Salle Bayle, n° 30, ne présente aucun antécédent héréditaire. Personnellement a eu la fièvre typhoïde en 1855. Aucune autre maladie. En 1873

après un refroidissement considérable sur son siège, a présenté un œdème considérable des membres inférieurs, la cause semble en avoir été reconnue; cet œdème persista environ six semaines. Le malade se rétablit d'une façon incomplète et entre quelques mois plus tard à l'hôpital Cochin présentant de nouveau de l'œdème des jambes et se plaignant d'éblouissements fréquents : on constata la présence d'albumine dans les urines.

Depuis cette époque sa santé a toujours été chancelante, chaque période de quelques jours de travail était suivie d'une période de repos, nécessitée par l'œdème des jambes qui réapparaissait : il existait en même temps de la polyurie nocturne.

En 1887 (juillet), nouvelle entrée à l'hôpital (Necker) avec œdème des jambes et des paupières, et des épistaxis : la présence de l'albumine dans les urines est de nouveau constatée et le malade soumis pendant deux mois au régime lacté.

Après une amélioration passagère sa situation redevient ce qu'elle était auparavant.

En juillet 1888, le malade entre pour une première fois dans le service de M. le Professeur Damaschino avec œdème, dyspnée et albuminurie constatée : de nouveau régime lacté pendant deux mois.

Enfin le 15 février 1889, le malade rentre une deuxième fois dans le service de M. Damaschino où il est encore actuellement.

A son entrée, nous constatons de l'œdème des jambes, de l'albumine dans les urines, coagulable par la chaleur et l'acide nitrique. Du côté du cœur un bruit de ga-

lop ayant son maximum à la base et à gauche du sternum. Les artères sont dures et sinueuses sans présenter de plaques calcaires.

Les poumons, le foie sont normaux ; la rate est un peu grosse, mais le malade prétend avoir eu à une époque indéterminée quelques accès de fièvre intermittente, d'ailleurs mal caractérisée.

La vision et l'ouïe sont normales, la cornée présente un arc sénile assez marqué : les pupilles sont égales et réagissent bien.

La peau est souple et normale, le malade n'a jamais éprouvé la sensation de doigt mort ni de démangeaisons, pas de sueurs, pas de vomissements, pas d'ascite, pas de diarrhée. Le sang du malade examiné au microscope ne présente pas d'excès de globules blancs.

Au bout de quelques jours l'attention fut attirée par ce fait que les urines, même acidulées, donnaient un trouble insignifiant par la chaleur, tandis qu'elles précipitaient abondamment par l'acide nitrique. Cette urine contenait un léger dépôt restant en suspension et composé de mucus, de quelques cylindres hyalins, quelques leucocytes et quelques cellules épithéliales provenant de la vessie ; certains des cylindres étaient également chargés d'épithélium d'une façon indiscutable à leur présence. Les urines assez abondantes, d'une réaction acide ont varié entre 1500 et 2500.

Voici les résultats fournis par l'analyse :

Présence de l'albumine et de la propeptone.

Première phase. — L'urine acidifiée par $\text{C}^4\text{H}^4\text{O}^4$ est séparée de l'albumine par coagulation à l'ébullition, dans le produit filtré, nous y décelons la peptone par la réaction du biuret (coloration violacée pourpre) par la formation d'un précipité avec le ferro-cyanure de potassium et $\text{C}^4\text{H}^4\text{O}^4$, par le sublimé, le tannin.

2° L'urine saturée de chlorure de sodium et additionnée de $\text{C}^4\text{H}^4\text{O}^4$ est portée à l'ébullition, puis filtrée à chaud ; par le refroidissement et addition d'un nouvel excès de chlorure de sodium le précipité de propeptone apparaît.

Deuxième phase. — Présence de propeptone.

Les urines ne renferment plus que de la propeptone. En effet, plus de coagulation par la chaleur ; par l'acide azotique précipité qu'un excès redissout, et enfin nous obtenons toutes les réactions affirmatives de la propeptone.

Quelques essais de dosage ont donné les résultats suivants :

8 mars volume 1750 c. c. 1 gr. 68 de propeptone par litre.				
14	—	2000	1 gr. 92	—
21	—	2250	2 gr. 10	—
27	—	1259	1 gr. 86	—

On voit somme toute, que cette observation en dehors de la particularité, révélée par l'examen des urines, est celle d'un mal de Bright vulgaire. Un homme de 50 ans, présentant d'ailleurs un système artériel atteint d'un certain degré de sclérose, voit brusquement apparaître de l'œdème

des jambes et tout le cortège du mal de Brigh : lorsqu'on examine ses urines on y trouve des flots d'albumine à plusieurs reprises, et ce n'est que tardivement que se présente la peptonurie. Tous les organes examinés avec soin ne révèlent aucune altération, sauf le rein : il n'existe aucune suppuration profonde, aucun trouble marqué du côté du tube digestif, sauf un peu d'eczéma variqueux, la peau est saine dans toute sa surface. Où donc trouver la cause de cette hémi-albumose ? L'urine contient un certain nombre d'éléments cellulaires en voie de désorganisation. L'albumine est tantôt trouvée seule, tantôt associée à des peptones, tantôt remplacée par de la propeptone et enfin une remarque faite par M. Gérard nous donne je crois l'explication de la nature de cette propeptonurie. Il a remarqué en effet plusieurs fois que l'urine, dès son émission, contenait une substance albuminoïde coagulable par la chaleur en partie et précipitable par l'acide azotique, mais qu'après quelques heures il n'y trouvait plus que de la propeptone. Il est donc vraisemblable que la digestion de l'albumine commencée dans la vessie du malade s'achevait après l'émission de l'urine.

CONCLUSIONS

Dans l'état actuel de la science, en présence des analogies chimiques que présentent la peptone et la propeptone, en présence de la facilité avec laquelle l'une de ces deux matières remplace l'autre dans l'urine d'un même malade à des intervalles rapprochés, il ne nous semble pas possible d'attribuer une signification clinique différente à la peptonurie et à la propeptonurie.

Pour que la peptone puisse passer au travers du rein il est nécessaire qu'elle existe préalablement dans le torrent circulatoire.

A l'état normal la peptone n'existe pas dans le sang, il faut donc pour qu'on l'y trouve qu'elle y ait été introduite, soit à la suite d'une altération des organes qui normalement doivent la retenir ou la transformer, soit par suite de l'existence d'un centre de production pathologique.

Les affections qui semblent propres à favoriser le passage des peptones dans le sang, et par suite la peptonurie soit surtout les foyers de suppuration, les maladies fébriles s'accompagnant d'exsudats, les altérations du tube digestif et du foie, les affections chroniques ou aiguës de la peau, la présence d'un fœtus mort dans l'utérus de la mère.

La peptonurie ou la propeptonurie peut également exister dans le mal de Brigh, mais dans ce cas ce symptôme indique ou que le mal de Brigh est secondaire et dé-

pend de la même affection que la peptonurie, ou que le mal de Bright se complique d'altération d'intestin.

A côté de cette peptonurie vraie, il existe une seconde forme dans laquelle la peptone ou la propeptone ne sont pas en réalité éliminées au niveau du rein, mais résultent d'une digestion de l'albumine opérée, soit dans la vessie, soit même après l'émission de l'urine.

Vu par le Président de la thèse,
DAMASCHINO.

Vu : le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

